

выявлено большого различия в показаниях тонометра в зоне помутнения и вне этой зоны.

При исследовании 30 глаз с интенсивными частичными бельмами диаметры отпечатков, полученных при тонометрии в зоне бельма, были меньше диаметров отпечатков в прозрачной зоне. Отпечатки, полученные на тех же глазах в прозрачной зоне роговицы 2,5—5,0 г тонометрами, выявили нормальные цифры ВГД на 22 глазах и повышенные на 8.

При субтотальных интенсивных бельмах на 5 из 18 глаз было установлено повышение ВГД в пределах от 4 до 7,2 кПа и на 13 глазах ВГД равнялось 2,4—3,5 кПа.

Итак, при неинтенсивных бельмах роговицы без существенных изменений ее конфигурации данные тонометрии не искажаются, и измерение ВГД может быть произведено по обычной методике. При получении овальных отпечатков в связи с астигматичностью неинтенсивно помутневшей роговицы измерение отпечатка производится по «косому диаметру».

При частичных интенсивных бельмах тонометрия в зоне помутнения дает завышенные показания. Здесь наиболее рационально использование 5 г тонометра, устанавливаемого в прозрачной зоне роговицы.

При субтотальных интенсивных бельмах в одних случаях также может быть применен 2,5 г тонометр, в других предпочтительно применение 10 г тонометра, устанавливаемого в пограничной зоне с последующим определением ВГД по величине хорды правильной части отпечатка.

УДК 616.831—006.484.03

В. И. Данилов, Р. В. Сарымсаков (Казань). Об атипичном течении внутримозговой эпендимоастроцитомы

Внутримозговые опухоли рано вызывают интракраниальную гипертензию, особенно при височной локализации. Однако такое течение заболевания не является правилом. Подтверждением этому служит наше наблюдение.

У Ш., 29 лет, в начале 1973 г. вскоре после общего переохлаждения появились малые эпилептические припадки в форме абсанса, сопровождавшиеся тревожным состоянием и ощущением неприятных запахов. Головная боль не беспокоила. В мае 1973 г. Ш. был обследован в нейрохирургической клинике. Выявлена правосторонняя пирамидная недостаточность, проявляющаяся анизорефлексией. Рентгенограммы черепа и глазное дно без изменений. На профильной левосторонней каротидной ангиограмме определялось смещение средней мозговой артерии кверху.

По поводу объемного процесса в левой височной доле произведена костно-пластическая трепанация черепа. При ревизии мозга опухоль не обнаружена. Костный лоскут уложен на место, осуществлена подвисочная декомпрессия. При гистологическом исследовании ткани, биопсированной из глубоких отделов височной доли, обнаружены пролиферативно измененные клетки. Диагностирован очаговый энцефалит и проведено противовоспалительное лечение.

На протяжении последующих 4 лет Ш. работал инженером в конструкторском бюро. Постоянно принимал антисудорожные препараты. Общее состояние было удовлетворительным. Со служебными обязанностями справлялся полностью. Головная боль не беспокоила. Эпилептические припадки повторялись, но интервалы между ними становились продолжительнее. В течение указанных 4 лет неоднократно повторялись приступы, представляющие совокупность рвотных движений и бурной перистальтики.

В начале января 1977 г. появилась амнезия. На протяжении последующих дней развилась сомноленция. В начале февраля 1977 г. Ш. госпитализирован в нейрохирургическое отделение в состоянии глубокой загруженности с элементами сенсорной и моторной афазии. Жалоб на головную боль не было. АД 16/11 кПа, пульс 80 уд. в 1 мин, число дыханий 16 в 1 мин. Негрубый ттоз слева. Зрачки равны. Двусторонний парез отводящих нервов. Правосторонняя пирамидная недостаточность, в дистальных отделах правой руки легкий парез. Диссоциация сухожильных рефлексов по длине туловища. В зоне трепанационного дефекта определяется отчетливая пульсация мозга. На обзорных рентгенограммах черепа признаки интракраниальной гипертензии отсутствуют. Глазное дно не изменено. На ЭЭГ выявлена медленная активность в левом полушарии без четкой очаговости. На левосторонних каротидных ангиограммах: фас — смещение передней мозговой артерии на участке A_2 вправо на 8 мм, рентгенологическая силвиева точка приподнята и дислоцирована латерально; профиль — пробог передней мозговой артерии не изменен, средняя мозговая артерия напряжена и грубо дислоцирована кверху, особенно на участках M_1 и M_2 .

При явлениях прогрессирующего тензоринального вклинения 16/II 1977 г. наступила смерть. Клинический диагноз: левосторонняя внутримозговая опухоль височной доли локализации. На секции выявлена эпендимоастроцитома левой височной доли, прорастающая мозолистое тело и лобные доли. Опухоль занимала весь поперечник височной доли в проекции верхней и частично средней височной извилины и распро-

странялась в форме «рогов» до лобной коры. Опухоль росла инфильтративно, не деформируя желудочковую систему. Последняя незначительно увеличена в размерах. Выраженный отек головного мозга.

Как видно из изложенного выше, больной, имея внутримозговую опухоль, жил более четырех лет. На протяжении всего периода клинической манифестации общемозговые симптомы отсутствовали. Головные боли не беспокоили. Оставалось неизменным глазное дно. Отмечалась хорошая пульсация головного мозга в области трепанационного дефекта. Внутренняя поверхность костей черепа не изменялась. До стадии декомпенсации опухоль проявляла себя лишь очаговыми симптомами раздражения мозга. Результаты патологоанатомического исследования дают основания объяснить атипичную клиническую картину особенностями роста опухоли и характером реакции мозга. Эпендимоастроцитомы являются вариантом доброкачественного по морфологии новообразования головного мозга — эпендимомы. В нашем наблюдении опухоль росла инфильтративно и не разрушала мозговую ткань. Свообразна форма инфильтративного роста: паравентрикулярное новообразование не деформировало желудочковую систему. Опухоль щадила мозг, а мозг практически не реагировал на опухолевый рост. Причиной декомпенсации, видимо, послужили сосудистые нарушения в бассейне левой средней мозговой артерии, которые спровоцировали тенториальное вклинение. В это время развился генерализованный отек головного мозга и наступила смерть.

Данное наблюдение позволяет сделать вывод, что на этапе клинической диагностики опухолевых поражений головного мозга не следует, видимо, преувеличивать значение симптомов интракраниальной гипертензии. В то же время при очаговых поражениях, в клинической картине которых общемозговые симптомы отсутствуют или выражены незначительно, но имеется тенденция к прогрессивности, следует шире ставить показания к контрастным методам исследования.

ГИГИЕНА

УДК 546.173:616—006.6

О ПРЕДШЕСТВЕННИКАХ КАНЦЕРОГЕННЫХ N-НИТРОЗОСОЕДИНЕНИЙ

*Чл.-корр. АМН СССР проф. И. И. Беляев, проф. М. М. Гимадеев,
канд. мед. наук В. В. Байковский, Е. И. Расторгуева*

*Горьковский медицинский институт, Казанский ордена Трудового Красного Знамени
медицинский институт им. С. В. Курашова*

Реферат. В связи с тем, что канцерогенные N-нитрозамины обладают способностью синтезироваться как экзогенным, так и эндогенным путем из так называемых предшественников (нитриты, нитраты, вторичные амины), было проведено исследование питьевых и сточных вод, а также некоторых продуктов в пробах, отобранных в ряде районов Верхне-Волжского бассейна. Подсчитано количество нитритов, которое может получить человек при употреблении воды и пищи, содержащих предшественники N-нитрозаминнов.

Ключевые слова: N-нитрозосоединения, содержание в воде, продуктах питания.

Библиография: 9 названий.

В «Основных направлениях экономического и социального развития СССР на 1981—1985 годы и на период до 1990 года», принятых XXVI съездом КПСС, предусматривается дальнейшее развитие борьбы с онкологической заболеваемостью населения. Это определяет особую актуальность задачи выявления и обезвреживания всех экзогенных инициаторов канцерогенеза. Среди последних значительное внимание уделяется сейчас нитрозосоединениям. Ряд авторов рассматривают нитрозосоединения как класс веществ, играющих в химическом канцерогенезе роль не меньшую, чем полициклические ароматические углеводороды [7, 8].

Значительно меньше отражен в литературе вопрос о предшественниках канцерогенных N-нитрозаминнов (НА), роль которых в химическом канцерогенезе становится все более очевидной. Речь идет о том, что из таких соединений, как нитриты, вторичные, третичные и четвертичные амины и амиды, возможен как экзогенный, так и эндогенный синтез НА. Синтез НА может происходить не только в желудке, но и в